Über

Pseudohypertrophie der Muskeln.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Sally Strauss

cand. med.

aus Bergen bei Frankfurt a. M.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1899.

Referent:

Herr Geh. Medizinalrat Hofrat Prof. Dr. Schönborn.

Seinen

TEUREN ELTERN

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0127

Obwohl die Krankheitsform, die wir in folgenden Zeilen einer näheren Betrachtung unterziehen und durch einige erst in der neuesten Zeit beobachtete Fälle ergänzen wollen, schon auf die mannigfachste Weise von den grössten Autoren bearbeitet worden ist, so scheint doch das Wesen und der Charakter derselben noch nicht ganz aufgeklärt zu sein. Denn es stehen sich noch, wenn auch nicht in dem Masse wie vor 20 Jahren, die Anhänger der beiden Parteien streitend gegenüber, von denen die einen behaupten, die Krankheit beruhe auf einer „neuropathischen Basis", während die anderen ihr einen „primär myopathischen" Charakter beilegen. Heute ist wohl die Ansicht der meisten Autoren die, dass es sich bei dieser unter dem Namen der „Pseudohypertrophia musculorum" bekannten Krankheitsform um einen Prozess handelt, der vom Muskelgewebe selbst seinen Ausgang nimmt.

Betrachten wir nun zunächst die Geschichte der Pseudohypertrophie, so finden wir, dass zuerst *Duchenne* im Jahre 1861 einen Fall veröffentlichte, den er als „paraplégie hypertrophique de l' enfance de cause cérébrale" beschrieb. Hierdurch wurde zuerst die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die eigentümliche

Natur dieser Krankheit gelenkt. Bald gelangte eine grössere Anzahl von beobachteten Fällen an die Öffentlichkeit, von denen hauptsächlich diejenigen von *Kaulisch, Spielmann, Stofella* und *Griesinger* hervorzuheben sind.

Ein Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens der Pseudohypertrophie wurde durch die zuerst von *Billroth* vorgenommene mikroskopische Untersuchung excidierter Muskelstückchen gemacht. Er hat den Nachweis geliefert, dass „das gesteigerte Muskelvolumen in einer interstitiellen Wucherung von Fettgewebe beruht, und dass hierin das Resultat eines höheren excessiven Grades jener Ernährungsstörung zu erkennen ist, die früher als lipomatöse Degeneration des Muskelgewebes bezeichnet wurde."

Seit dieser Zeit ist die Zahl der Publikationen von Fällen, in denen es sich zweifellos um Pseudohypertrophie handelte, so gross geworden, dass *Friedreich* in seinem bekannten Werke: „Über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie" schon über ein Material von 81 Fällen verfügt. In der neuesten Zeit ist die Zahl der bekannt gewordenen Fälle bereits weit über 100 gestiegen.

Friedreich hat zuerst die identische Natur der in Rede stehenden Erkrankungsform und der progressiven Muskelatrophie festgestellt und den Vorschlag gemacht, ihr den Namen: „Atrophia musularis progressiva pseudohypertrophica" oder kurz: „Pseudohypertrophia musculorum" beizulegen.

Als Bestätigung der von *Friedreich* gegebenen Erklärung hat *Erb* in seinem Nachtrag zur Abhandlung über „die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannten Pseu-

dohypertrophie der Muskeln“ die Definition gegeben, die ich mir hier zu citieren erlaube:

„Es giebt eine besondere Form der Muskelerkrankung, die teils in Hypertrophie mit nachfolgender oder von vornherein einsetzender einfacher Atrophie der Muskelfasern, teils in Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes besteht und sich schliesslich regelmässig durch eine mehr oder weniger hochgradige Lipomatose vervollständigt. Ob die Veränderungen an den Muskelfasern das Primäre oder ob dieselben coordiniert sind, ist noch unentschieden. Das periphere Nervensystem, wie das Rückenmark bieten dabei in der Regel keinerlei erkennbare Veränderungen dar. — Es ist dies ein sehr chronisches, langsam progressives Leiden, als dessen Ergebnis an jedem befallenen Muskel bald hochgradige Atrophie, bald wahre Hypertrophie, bald Pseudohypertrophie (Lipomatose) erscheinen kann.

„Die meisten zu dieser Krankheit gehörenden Fälle sind bisher der progressiven Muskelatrophie, ein Teil der sogenannten Pseudohypertrophie zugerechnet worden.

„Tritt die Krankheit schon in der frühesten Kindheit auf und gesellt sich keine erhebliche Lipomatose hinzu, so ist sie das, was man im engeren Sinne als „hereditäre Muskelatrophie“ bezeichnet hat; verbindet sie sich aber in diesem Fall mit sehr frühzeitiger und hochgradiger Lipomatose (besonders an den unteren Extremitäten), so stellt sie die sogenannte Pseudohypertrophie dar.

„Aber alle diese Formen sind untereinander identisch und stellen nur verschiedene Ausdrucks- und

Verlaufsweisen, verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit dar.

„Und diese Krankheit ist nach unseren heutigen Kenntnissen, sowohl klinisch wie anatomisch, scharf zu trennen von der **spinalen** Form der progressiven Muskelatrophie.

„Unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie hat man also seither noch mindestens zwei von einander wohl zu unterscheidende Krankheitsformen zusammengefasst. Jetzt, wo wir dieselben von einander zu trennen gelernt haben, ist es natürlich unmöglich, noch immer den gleichen Namen für beide beizubehalten. Allerdings wird es nicht leicht sein, hier mit einer neuen Nomenklatur durchzudringen; gleichwohl darf uns die Pietät für die ehrwürdige alte Bezeichnung — die ja freilich auch sehr viel Verwirrung verschuldet hat — nicht abhalten, etwas Besseres an deren Stelle zu setzen.

„Ich schlage daher vor, in Zukunft die spinale Form der progressiven Muskelatrophie als „Amyotrophia spinalis progressiva“ eventuell mit dem Beisatz: Duchenne-Aran zu bezeichnen; dadurch ist das Wesen dieser Form hinreichend klargestellt.

„Für die andere Gruppe, die juvenile Muskelatrophie, die hereditäre Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie zusammen könnte man nun wohl den alten Namen; „Atrophia muscularis progressiva“ beibehalten und ihn eben auf diese Formen beschränken. Da es sich aber hier nicht blos um Atrophie, sondern häufig auch um wahre Hypertrophie und um Pseudohypertrophie (Lipomatose) handelt, ist es wohl besser, eine diese verschiedenen trophischen Störungen umfassende allgemeinere Bezeichnung zu wählen und ich

schlage als solche vor: „Dystrophia muscularis progressiva.“ Als Unterarten derselben könnten dann die juvenile Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie noch weiter bestehen bleiben.

Soweit die von *Erb* gegebene Erklärung. — Ziehen wir noch einmal kurz das Résumé aus derselben, so haben wir zu unterscheiden:

1. eine spinale Form der progressiven Muskelatrophie, sog. Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran)
2. eine myogene Form der progressiven Muskelatrophie: Dystrophia muscularis progressiva.

Hierbei unterscheiden wir die beiden Unterarten:

α) die juvenile Muskelatrophie,
β) die Pseudohypertrophie.

Gestützt auf diese von *Erb* vorgeschlagene Einteilung haben auch die meisten modernen Diagnostiker, wie z. B. *Leube* und *Strümpell* in den betreffenden Abschnitten ihrer Werke eine genaue Trennung der „spinalen progressiven Muskelatrophie“ von der „myopathischen progressiven Muskeldystrophie“ eingehalten.

Unterziehen wir nun die Pseudohypertrophie im speziellen einer näheren Betrachtung, so können wir als ätiologische Momente für die Entstehung derselben anführen:

1. Die Präponderanz des männlichen Geschlechts,
2. das kindliche Alter.
3. die Heredität.

Was den ersten Faktor angeht, so hat *Friedreich* gefunden, dass von den 77 Fällen, die er zusammengestellt hat, 64 männliche Individuen und nur 13 weibliche von der Krankheit befallen waren;

dagegen führt *Günther* zwei Fälle an, wobei ausser zwei Töchtern auch noch zwei andere Söhne derselben Familie von der Krankheit verschont blieben.

Dass das Leiden hauptsächlich im Kindesalter vorkommt, ist auch von verschiedenen Autoren statistisch erwiesen. So ergiebt sich wiederum nach *Friedreich*, dass in 75 Fällen, in denen der Beginn der Krankheit annähernd bestimmt festgestellt werden konnte, derselbe 45 mal in das erste, 17 mal in das zweite Lustrum des Lebens hineinfiel, während in der Periode vom 11.—16. Lebensjahre nur 8 Erkrankungen sich ereigneten. Das Geschlecht scheint auch hierbei eine Rolle zu spielen; denn von den 13 Fällen *Friedreichs*, bei denen es sich um weibliche Individuen handelte, erfolgte der Beginn der Krankheit durchschnittlich später, als bei den männlichen Individuen. Erwachsene scheinen von der Krankheit nur sehr selten ergriffen zu werden; denn es existieren in der Litteratur nur 5 Fälle, für welche der Beginn des Leidens erst in einer vorgerückteren Lebensepoche feststeht. Es handelte sich dabei um eine erwachsene Frau und 4 Männer im Alter von 26, 30, 40 und 41 Jahren.

Was endlich den dritten ätiologischen Gesichtspunkt die Heredität und congenitale Anlage angeht, so ist *Friedreich* der Ansicht, dass diese „in einer angeborenen nutritiven und formativen Schwäche des quergestreiften Muskelgewebes beruhe.“ Thatsache ist, dass von den 81 von demselben Autor zusammengestellten Fällen es sich 35 mal um Beispiele handelte, wo zwei oder mehrere Angehörige einer und derselben Familie der Erkrankung anheimfielen. Durch verschiedene Beispiele, die allerdings nicht sehr zahl-

reich in der Litteratur vorhanden sind, ist es auch erwiesen, dass die Krankheitsanlage nur durch die Mutter fortgeerbt sein konnte, da in einigen Fällen Söhne derselben Mutter aber verschiedener Väter dem Leiden anheimfielen. Es müssen daher nach *Friedreich* „die mütterlichen Eizellen in bestimmter Weise als die Trägerinnen eines anomalen Zustandes, welcher in der Erkrankung der Kinder zur Erscheinung gelangte, angeschuldigt werden."

Nachdem wir so in kurzen Zügen die Ätiologie der Krankheit besprochen haben, wollen wir das Bild, das ein mit diesem Leiden behaftetes Individuum uns darbietet, etwas näher ins Auge fassen. Wir sehen bei der Betrachtung eines solchen Patienten „die Waden, die glutaei, deltoidei und andere Muskeln als dicke Fleischmassen hervortreten, besonders in einem Stadium, wo an den Rumpf-, Arm- und Schultermuskeln bereits eine deutliche Atrophie zu erkennen ist. Der Gang der Kranken ist watschelnd, die Wirbelsäule im Lendenteil nach vorn gekrümmt. Die Patienten können sich nicht richtig niedersetzen und nur mit Mühe erheben; sie klettern dabei an ihren eigenen Beinen empor, so dass sie sich erst auf alle vier Extremitäten stellen, dann die Arme auf die Kniee stützen und allmählich aus dieser Stellung sich aufrichten."

Im Verlaufe der Krankheit gesellt sich dann früher oder später, oft schon sehr bald, das zunehmende Volumen der Muskeln zu den bereits beschriebenen Funktionsstörungen, das in einem auffallenden Kontraste zu der bestehenden Kraftlosigkeit steht. „Der Umfang der Muskeln, vorwiegend der Waden, kommt oft dem von Erwachsenen gleich; die über-

grossen Beine passen nicht mehr zu dem kindlichen, oft noch dazu atrophischen Rumpf, sowie zu den meist von der Pseudohypertrophie verschonten, gleichfalls abgemagerten oberen Extremitäten.“ Der Verlauf ist ein sehr allmählicher, mitunter durch längere Stillstände unterbrochen; schliesslich steigert sich das Übel bis zu dem Grade, dass die Kranken in einem vollkommen hilflosen Zustande an das Bett gefesselt sind. Sensibilitätsstörungen sind nur in allergrössten Ausnahmen wahrgenommen worden, so dass sie keinen wesentlichen Bestandteil des Symptomenkomplexes ausmachen. Schliesslich ist noch, was die Funktionen der höheren Sinne und der inneren Organe anlangt, zu erwähnen, dass dieselben stets ungestört sind. Eine Ausnahme davon machen die Respirationsapparate; wie denn auch bei den meisten Fällen, bei denen die Todesursache näher bekannt geworden ist, des exitus letalis durch Affektionen der Respirationsorgane erfolgte; so z. B. durch Pneumonie, Bronchitis und Bronchopneumonie, Pleuropneumonie, Phtisis, acute Larynx- und Trachealaffectionen. — Die elektrische Erregbarkeit ist naturgemäss der Atrophie entsprechend herabgesetzt; fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion sind im Gegensatz zur spinalen Form hierbei nicht vorhanden.

Die Diagnose: „Pseudohypertrophia musculorum“ wird daher, nachdem das Krankheitsbild jetzt durch so zahlreiche Beobachtungen in allen Einzelheiten festgestellt ist, wohl kaum mehr Schwierigkeiten bieten. Die verschiedenen ätiologischen Momente, als das familiäre Auftreten der Krankheit, das Vorkommen in meist kindlichem oder jugendlichem Lebensalter, die merkwürdige Regelmässigkeit in der Aus-

wahl der befallenen Muskeln, endlich das Verhalten derselben gegen elektrische Ströme, sind fast immer geeignet, eine richtige Diagnose mit ziemlicher Sicherheit feststellen zu lassen.

Wie wir aus dem Verlauf, den das Leiden nimmt, schliessen können, ist die Prognose für eine restitutio ad integrum eine ziemlich infauste zu nennen. Wenn auch zuweilen die Krankheit auf einige Zeit zu sistieren scheint, so tritt sie zu dem allgemeinen Schrecken der Umgebung bald wieder mit desto grösserer Vehemenz auf. Besonders schwer wird der Verlauf durch intercurrierende Krankheiten beeinflusst, wie denn auch bei einem Individuum, das den Typhus durchgemacht hatte, rasch ein Zunehmen des Leidens zu beobachten war.

Die Behandlung wird daher namentlich eine prophylaktische sein müssen. Hereditär belastete Kinder müssen vor äusseren schädlichen Einflüssen, vor frühzeitiger, anstrengender Muskelbewegung geschützt werden. Grosse Sorgfalt soll ferner auf die Ernährung gelegt und die Darreichung fettreicher Speisen möglichst vermieden werden. Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so scheint nach *Duchenne* die grösste Hoffnung auf einen günstigen Ausgang die Behandlung durch lokalisierte Faradisation der Muskeln zu bieten, die durch rationelle Anwendung von Massage, Gymnastik und Hydrotherapeutik noch wesentlich gefördert wird.

Streifen wir nun noch zum Schlusse unseres allgemeinen Teiles in kurzen Zügen die pathologische Anatomie eines pseudohypertrophischen Muskels, so erkennen wir schon mit blossem Auge die abnorme Beschaffenheit eines solchen: Nur da, wo noch quer-

gestreifte Muskulatur vorhanden ist, zeigt dieselbe eine noch schwachrote Farbe; alles übrige hat eine blasse, gelblichweisse Verfärbung, ähnlich dem Gewebe eines Lipoms oder des Panniculus adiposus. Unter dem Mikroskop sind Muskelfasern nur spärlich zu finden; manche davon sind ganz gut entwickelt, andere wieder zum Teil vollständig zerstört. Zwischen den Muskelfasern, die mehr und mehr zu Grunde gehen, entwickelt sich eine Fettansammlung; ob die Muskelfasern zuerst atrophisch werden und dann das Fett hineinwächst oder umgekehrt, ist noch zweifelhaft. Daneben ist noch eine Vermehrung der Bindegewebskörnchen zwischen den einzelnen Muskelfasern wahrzunehmen; diese Bindegewebskörnchen nehmen nach und nach so viel Fett auf, als sie können, bis sie schliesslich einen grossen Fetttropfen bilden. Diese Fettzellen treten in Reihen hintereinander auf längs der Muskelfasern und ahmen so die Form der zu Grunde gegangenen Fasern nach.

Was sollen wir nun als die Ursache eines solchen degenerativen Prozesses annehmen? Sollte es sich hier um eine Ernährungsstörung oder, wie es doch wahrscheinlicher wäre, um eine Überernährung handeln? Ich glaube keines von beiden; vielmehr scheint mir der Vorgang, wie *Friedreich* treffend behauptet, „als eine chronische, interstitielle Entzündung, als eine mit interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende chronische Myositis aufzufassen zu sein, zu welcher in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle die Entwicklung von Fettgewebe aus den Elementen des neugebildeten Bindegewebes als ein accessorischer Vorgang hinzutritt.“ *Erb* kann sich dagegen dieser Ansicht *Friedreichs* nicht anschliessen,

sagt vielmehr, „dass die Deutung dieser Muskelveränderungen noch ganz unsicher und streitig ist.“

Wenn wir jetzt nach der allgemeinen Beschreibung der Pseudohypertrophie dazu übergehen, zu der bereits vorhandenen ziemlich grossen Zahl von Publikationen über Fälle, die in den Rahmen unserer Krankheit gehören, noch eine weitere der Litteratur zu übergeben, so scheint dies im ersten Moment vollkommen überflüssig. Aber ich glaube, dass die Fälle, die wir hier veröffentlichen wollen, so viel Interessantes bieten, dass sie einer näheren Betrachtung wohl würdig erscheinen. Sagt ja auch *Erb* in seiner oben schon des öfteren erwähnten Abhandlung, dass eine Bereicherung der Casuistik nicht nur wünschenswert, sondern für die weitere Erforschung der Krankheit ein unbedingtes Erfordernis ist. Es sei mir daher gestattet, vier Fälle etwas eingehender zu beschreiben, die ich durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Hoffa in dessen Privat-Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall I.

Anamnese: I. Sch., geb. am 11. Aug. 1889. Patientin war immer gesund und kräftig; als Kind soll sie ziemlich viel geschrieen haben und unruhig gewesen sein. Erst mit 2½ Jahren lernte sie laufen, konnte aber nie wie andere Kinder auf dem Boden herumkriechen. Ihr Gang war von Anfang an immer unsicher; noch glaubte man, weil sie schon damals ziemlich dick war, dass sich derselbe mit der Zeit bessern würde. Kinderkrankheiten hat sie nicht gehabt; im Alter von drei Jahren war sie einige Zeit sehr hinfällig und schwach, ohne dass sich etwas

genaueres nachweisen liess. Der Zustand soll länger angehalten und Patientin immer leicht gefiebert haben. Bei erneuter, genauerer Untersuchung konstatierte der Hausarzt tief im Hals einen Abscess, nach dessen Eröffnung sich der Zustand rasch besserte. Ausser leichten Erkältungen war Patientin nie ernstlich krank.

Es fiel auf, dass Patientin immer den Mund offen hielt und durch denselben athmete. Prof. *Walb* in Bonn diagnostizierte bei ihr adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum und entfernte dieselben in zwei Sitzungen; sie war damals sechs Jahre alt.

Da sich der wackelige Gang nicht besserte, wurden zur selben Zeit Prof. *Schultze* in Bonn und Geheimrat Schede konsultiert, welche sich dahin aussprachen, dass das Kind an Muskelschwund leide, und nichts dagegen gethan werden könne. Da sie mit beiden Füssen beim Gehen nach aussen umknickte, wurden von *Eschborn* in Bonn Stützschienen für die beiden Fussgelenke angefertigt. — Wie schon früher, war auch jetzt noch besonders der Oberkörper sehr fettreich, während die unteren Extremitäten einen mehr schwächlichen Eindruck machten. Patientin litt immer sehr an Verstopfung, was auf die geringe Bewegung geschoben wurde. — Nachdem damals die ersten Zähne verloren waren, soll es über ein Jahr gedauert haben, bis die zweite Dentition eintrat. Auf Rat des Hausarztes besuchte Patientin ein Jahr lang das Zander-Institut von Dr. Thomas in Cöln, ausserdem wurde sie 3 Monate lang täglich massiert, ohne dass sich eine Besserung zeigte. Im Alter von acht Jahren wurde sie nach Göggingen zu *Hessing* gebracht; derselbe fertigte für sie ein Corset und Schie-

nenhülsenapparate für beide Beine, die Patientin ein Jahr lang trug. Der Zustand der Patientin hat sich dadurch immer mehr verschlechtert. — Eine Schule hat Patientin bisher nicht besucht, sondern nur ganz wenig Privatunterricht genossen.

Die Eltern der Patientin sind gesund, desgleichen die beiden Geschwister: ein Bruder von 12 Jahren und eine Schwester von 5 Jahren. Auch bei den weiteren Anverwandten ist niemals ein Leiden ähnlicher Art vorgekommen.

Patientin wird in der *Hoffa*'schen Klinik aufgenommen am 13. Oktober 1898. Es ergiebt sich bei der Aufnahme folgender

Status praesens: 9 Jahre altes Mädchen von sehr gesundem Aussehen mit sehr stark entwickeltem Panniculus adiposus; ihr Gewicht beträgt 80 Pfund. Das Kind ist für sein Alter sehr entwickelt, besonders sind die mammae und die regio pubis schon vollkommen ausgeprägt; nur die Hände machen einen mehr zarten Eindruck. Sie zeigt ein heiteres Temperament, während die Intelligenz im Verhältnis zum Alter etwas zurückgeblieben ist. An den inneren Organen ist nichts abnormes nachzuweisen. Puls zwischen 70 und 80 Schlägen in der Minute. Athmung an und für sich normal, nur holt sie noch immer meist durch den Mund Luft und schnarcht nachts häufig. Appetit ist nicht übermässig, aber gut; Wasserlassen in Ordnung. Stuhlgang meist etwas angehalten, so dass mit Klystieren oder Abführmitteln nachgeholfen werden muss.

Patientin ist nicht imstande, allein zu stehen oder zu gehen; lässt man sie sich setzen, so sinkt sie nach vorn zusammen; zur Erde bücken oder aufstehen

nach dem Stuhl oder Sopha ist vollkommen ausgeschlossen. Unterstützt man die Patientin und fordert sie auf, sich zu bücken, so stützt sie sich mit den Händen auf ihre Oberschenkel, würde man sie loslassen, fiele sie zu Boden.

Im allgemeinen fühlt man bei der Prüfung der Muskelkraft, dass die Muskulatur geschwächt ist, und zwar besonders ein gewisser Teil derselben. Die Muskulatur des Mundes ist gut erhalten, Beschwerden beim Essen bestehen nicht; nur kaut sie etwas langsam. Der musculus orbicularis ist etwas geschwächt, doch kann Patientin den Mund noch ein wenig zum Pfeifen spitzen. An den Rachenorganen und der Zunge alles normal; Geruch und Geschmack, Gehör und Sehen normal; auch der Augenhintergrund ist nicht abnorm, desgleichen besteht keine Gesichtsfeldeinschränkung. Die Hals- und Nackenmuskulatur ist verhältnismässig kräftig, die musculi cucullares sind geschwächt, aber auch noch gut wirksam. Ebenso verhält es sich mit der Ober- und Vorderarmmuskulatur; die Muskulatur der Hand und der Deltoidei ist recht gut wirksam. Die langen Rückenmuskeln sind sehr schwach, ebenso sind der latissimus dorsi, die serrati antici und postici, der pectoralis maior und minor sehr atrophisch; die Bauchmuskulatur ist gut erhalten. Die Kraft der glutaei ist geschwächt; besonders wenig wirksam sind der ileopsoas und der quadriceps. Betont muss noch werden, dass die linke untere Extremität der rechten an Kraft überlegen ist; bei den Armen ist diese ungefähr gleich.

Lässt man die Patientin in Rückenlage die Beine erheben, so kann sie dies nur sehr mühsam und dadurch, dass sie die Beine stark adduziert, nach innen

rotiert und dann schräg nach innen und oben erhebt. Adduktion und Abduktion der Beine ist gegen mässigen Widerstand ausführbar; überhaupt ist die Unterschenkelmuskulatur verhältnismässig gut erhalten. Im allgemeinen ist zu bemerken, dass man beim Ansehen der Patientin den Eindruck hat, dass es sich um ein sehr kräftiges Mädchen handle; einmal täuscht dies, wie schon gesagt, das starke Fettpolster vor, ausserdem fühlen sich die stellenweise ziemlich dicken Muskelbäuche schlaff und weich an. Auch bei der stärksten Kontraktion bleibt in einem grossen Teile der Muskeln eine gewisse Weichheit bestehen; ausgenommen sind davon besonders die Nackenmuskulatur, die Deltoidei und die Unterschenkelmuskeln ausser den Beugern des Unterschenkels.

Bei der elektrischen Untersuchung ergiebt sich, dass die Muskeln auf beide Arten des Stromes bei direkter und indirekter Reizung reagieren; allerdings ist die Erregbarkeit entsprechend dem Fettpolster und dem atrophischen Zustande der Muskeln herabgesetzt. — Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal; Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe sind erhalten; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen dagegen. Zu bemerken ist noch, dass der rechte Fuss der Patientin noch immer nach aussen umknickt; sie erhält daher eine Stahlsohle mit einer Schiene, die nach oben die Waden umgreift. — Über die Behandlung, der Patientin unterworfen wird, wollen wir an anderer Stelle etwas näheres mitteilen. —

Fall II.

Anamnese: M. R. 37 Jahre alt. Die Mutter der Patientin soll nach deren Geburt über grosse

Schmerzen in den Beinen geklagt haben und am Wochenbettfieber am dritten Tage gestorben sein. Eine ältere Schwester hatte dasselbe Leiden wie Patientin; ein Bruder hat eine kollossal entwickelte Muskulatur, jedoch eine wahre, keine Pseudo-Hypertrophie. — Patientin war zart und schwächlich nach der Geburt, lernte jedoch rechtzeitig im ersten Jahre das Laufen; sie wuchs wie ein normales Kind heran; die menses traten mit dem zwölften Jahre ohne Beschwerden ein. Mit fünfzehn Jahren fühlte sie eine Schwäche in den Beinen, besonders beim Berg- und Treppensteigen; die Krankheit schritt sehr langsam fort, so dass Patientin später nicht mehr ohne Stütze aufstehen konnte. Mit 24 Jahren heiratete Patientin; die Ehe blieb jedoch kinderlos. Der Zustand wurde dann immer schlechter, die Zunahme der Schwäche wurde eine grössere, so dass sie auch jetzt nicht mehr allein aufstehen konnte, wenn sie sich hingesetzt hatte. So hat sich der Zustand in den letzten zwei Jahren peu à peu verschlimmert. Der Stuhl ist angehalten; im Anschluss an eine verordnete Kur von Moorbädern stellte sich Herzklopfen ein.

Status praesens: Eine gracile Frau, deren Oberkörper vollständig normal gebaut ist. Betrachtet man die Figur jedoch von vorn und hinten, so fällt es sofort in die Augen, dass vom Becken anfangend der untere Teil des Körpers ausserordentlich viel voluminöser erscheint, als die obere Hälfte. Der gracile Oberkörper hebt sich vollständig von dem breiten Untergestell ab; der Unterschied zwischen Unter- und Oberkörper ist deshalb so augenfällig, weil das Becken ausserordentlich verbreitert erscheint. Die beiden Gesässhälften springen als mächtige Wöl-

bungen hervor, ebenso erscheint der Oberschenkel besonders in seinem oberen Drittel, die Unterschenkel hauptsächlich an den Waden mächtig hypertrophiert. Palpiert man jedoch die betreffenden Teile, so zeigt es sich, dass die Hypertrophie nur eine scheinbare ist; man fühlt mächtige Fettschichten und hat Mühe, unter diesen die einzelnen Muskeln herauszupalpieren.

Versucht die Patientin zu gehen, so schwankt sie dabei; versucht sie auf einem Beine zu stehen, so fällt das Becken nach der entgegengesetzten Seite herunter, wie dies ebenfalls bei der angeborenen Hüftgelenks-Luxation der Fall ist infolge Schwäche des musculus glutaeus medius (*Trendelenburg*'sches Symptom). Fordert man die Patientin auf, Kniebeuge und Streckung zu machen, so ist es ihr unmöglich; versucht sie es, so klappt der Körper zusammen wie ein Taschenmesser, indem der Oberkörper mit einem plötzlichen Ruck auf die Erde saust. Sehr schwierig gestaltet sich das Aufstehen, wenn Patientin sitzt. Um aufzustehen, wälzt Patientin ihren Körper auf die Seite herum, um auf der Unterlage eine Stütze zu gewinnen, stützt sich dann auf dieser auf die Arme und hebt sich so allmählich in die Höhe. Ebenso ist es Patientin unmöglich, sich auf ein Chaiselongue zu legen und die Beine in die Höhe zu heben, sie legt sich in der Weise hin, dass sie mit der Hand das Bein auf die Unterlage hebt. Liegt Patientin auf dem Rücken, so vermag sie das Hüftgelenk aktiv zu beugen, vermag jedoch nicht, das gestreckte Bein in die Höhe zu heben. Sitzt die Patientin, so vermag sie mit grosser Anstrengung das Knie zu strecken; die Streckung ist jedoch keine vollständige. Die Bewegungen des Fusses gehen nach allen Richtungen

hin in normaler Weise vor sich. Liegt Patientin auf der Seite, so vermag sie ihr Bein nur ganz wenig von der Unterlage aus seitlich in die Höhe zu heben.

Die von Herrn Prof. Dr. *Geigel* vorgenommene elektrische Untersuchung ergab, dass die Muskeln auf faradischen und galvanischen Strom bei direkter und indirekter Reizung normal reagierten. —

Fall III.

Anamnese: Aug. Graf, 8 Jahre alt. Patient hat mit 3 Jahren den Scharlach, und mit fünf Jahren die Masern durchgemacht. Als Kind war er sehr kräftig und gesund. Mit 1½ Jahren fing er zu gehen an, ohne dass damals etwas abnormes bemerkt wurde. Erst mit 4 Jahren sah man ohne jede weitere merkbare Veranlassung Schwäche der unteren Extremitäten eintreten, die langsam sich weiter entwickelte bis zum jetzigen Zustande. Die bisherige Behandlung bestand in Elektrizität, Massage (Tapotement), ferner bekam er Injektionen in die Oberschenkel; womit, weiss die Mutter nicht anzugeben. Diese Behandlungsweise wurde fünf bis sechs Wochen ohne jede Veränderung fortgesetzt.

Status praesens: Gut gewachsener Knabe mit müdem Gesichtsausdruck; *Hutschinson*'sche Zähne. Wadenmuskulatur scheinbar auffallend stark, ebenso quadratus lumborum, deltoideus und biceps brachii. Die genannten Muskeln sind jedoch schlapp und fühlen sich stellenweise an wie ein Lipom. Die Leistungsfähigkeit derselben ist bedeutend herabgesetzt und zwar meist in den unteren Extremitäten. Der Knabe geht wie ein Patient mit angeborener beiderseitiger Hüftgelenks-Luxation und hat eine starke

Lordose der Lendenwirbelsäule. Er fällt sehr leicht, besonders beim Aufwärtssteigen der Treppen. Soll er etwas vom Boden aufheben, so klettert er mit der freien Hand am Bein herauf und windet sich mit dem Oberkörper im Becken nach oben; ohne sich anzuhalten, bringt er es nicht fertig. Ebenso unbeholfen dreht er sich von der Rücken- in die Bauchlage.

Fibrilläre Zuckungen fehlen; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist für beide Ströme herabgesetzt; Entartungsreaktion ist nicht nachweisbar.

Die Haut ist besonders über den Waden und dem Oberschenkel gespannt, nicht cyanotisch. Die Waden messen 25 cm im Umfange. Am Anfange der Behandlung Patellarsehnenreflexe erloschen; Sensibilität in den Waden etwas gesteigert, sonst unverändert. Psyche etwas gestört; Patient stösst beim Sprechen mit der Zunge an, scheint etwas imbecill. — Die eingeleitete Behandlung durch Massage und Heilgymnastik war ohne jeden Erfolg. —

Fall IV.

Anamnese: Ferd. Liebler, 29 Jahre alt. Der Vater des Patienten soll an Wassersucht gestorben sein, Mutter und eine Schwester leben, sind gesund. Irgend eine seiner Erkrankung ähnliche Krankheit soll in seiner Familie nicht vorgekommen sein. Patient soll als Kind und junger Mensch immer gesund gewesen sein. Im Alter von 20 Jahren stellte er sich zu Militär, wurde aber zwei Jahre wegen Muskelschwäche zurückgestellt. Nach zwei Jahren trat er hier beim 9. Inf.-Reg. ein, that 8 Tage seinen Dienst und war dann noch fünf Wochen zur Beobachtung

seines Gesundheitszustandes in der Kaserne. Sein Leiden begann damals mit Müdigkeit, Mattigkeit (Pat. konnte nicht marschieren); zuerst waren besonders der rechte Arm und die beiden Beine ergriffen. An Herzklopfen und Athemnot hat er dabei nie gelitten; Stuhlgang und Wasserlassen waren in Ordnung. Sonst hat er nichts abnormes bemerkt. Einige Jahre später soll sich dann auch ein Schwächegefühl im linken Arm entwickelt haben. Bis vor zwei Jahren ist Patient noch seinem Beruf teilweise nachgekommen, hat z. B. Ackerland gehackt und ist hinter dem Pflug gegangen. Seitdem hat er mitunter leichte Hausarbeit gethan, Schuhe geflickt u. s. w. Seit 8 Tagen will Patient an einem Druckgefühl in der Mitte der Brust leiden.

Status praesens: Mittelgrosser, schmächtiger Mensch von gebräunter Gesichtsfarbe; Nasenspitze und Hände etwas cyanotisch; ein wenig leidender Gesichtszug. Patient athmet etwas schwer; Puls 80, etwas gespannt, irregulär. Herztöne etwas verwaschen, an der Aorta und Pulmonalis sehr leise, kaum zu hören. — Über den Lungen hört man ganz vereinzeltes Giemen, Exspirium etwas verlängert.

Lässt man den Patienten sich entkleiden, so geschehen alle diesbezüglichen Bewegungen schwerfällig und mühsam. Macht er sich am Hals zu schaffen, so unterstützt er stets den linken Ellbogen mit der rechten Hand. Alle sonstigen Manipulationen gehen nur langsam vorwärts; doch wird er mit dem Entkleiden vollkommen allein fertig.

Bei Betrachtung des Patienten fällt vor allen Dingen die Dicke der Vorderarme und der Unterschenkel in die Augen im Verhältnis zu den dünnen Oberarmen und Oberschenkeln. Die Brust erscheint

vorn abgeflacht, der Thorax im ganzen verbreitert etwas Trichterbrust. Die Arme hängen ziemlich schlaff herab, der Kopf kann gut gerade gehalten werden. Die beiden Schulterblattwinkel stehen hoch vom Rücken ab; der untere Schulterblattwinkel ragt rechts 3½ cm über das Niveau des Thorax, links etwas weniger. Die Brustwirbelsäule ist in toto leicht nach hinten verbogen; die Mitte dieser Verbiegung nimmt der V. Brustwirbel ein. Während der ganzen Untersuchung steht Patient, da ihn das weniger als Sitzen ermüdet.

In der unteren Rückenmuskulatur leichte fibrilläre Zuckungen.

Kopfbewegungen nach allen Seiten hin gut und kräftig ausführbar. Patient kann die beiden Arme seitlich und nah vorn bis zur Horizontalen erheben; dabei spannen sich die beiden Deltoidei kräftig an; die Schulterblätter gehen ein wenig in die Höhe und heben sich noch mehr vom Thorax ab. Patient kann mit beiden Händen hinten um seinen Rücken herumgreifen. Die Ellbogen kann Patient fast gar nicht vor dem Thorax hinwegführen (Latissimi gut, Pectorales schwach). Die Oberarmmuskulatur ist sehr atrophisch.

Umfang des rechten Oberarms an der dicksten Stelle: 21 cm.

Umfang des linken Oberarms an der dicksten Stelle 21½ cm,

und zwar ist an beiden Armen der Triceps verhältnismässig stärker als der Biceps. Die Vorderarmmuskulatur ist sehr kräftig, die Muskulatur der Hände ist vollkommen normal; alle Bewegungen mit der Hand werden kräftig und prompt ausgeführt.

Die Glutaeal- und Oberschenkelmuskulatur ist sehr dünn und fühlt sich schlaff an. Der Quadriceps bringt den Unterschenkel im Sitzen nicht ganz zur Streckung; auch die Beuger des Unterschenkels sind sehr geschwächt. Ebenso sind die Streckmuskeln des Fusses und die Peronei sehr schwach, während die Wadenmuskulatur sehr kräftig ist. Die Zehen können gut bewegt werden.

Patellarreflexe herabgesetzt aber erhalten, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten.

Aus der liegenden Stellung kann sich Patient nur mit Unterstützung der Arme zum Sitzen erheben. In Rückenlage kann Patient die Beine gestreckt erheben. — Beim Gehen schwankt Patient mit dem Oberkörper jedesmal nach der Seite des auftretenden Beines und die betreffende Beckenhälfte geht dabei stark nach oben.

Lässt man den Patienten etwas vom Boden aufheben, so stützt er sich auf seine Kniee und hebt sich auch auf diese Weise wieder hoch; dabei knickt er beim Bücken in den Hüften wie ein Taschenmesser ein. Das Aufstehen vom Stuhl bewerkstelligt er ebenfalls mit Hülfe seiner Arme.

Sensibilität in allen Qualitäten normal (Lokalisation, Muskelgefühle u. s. w.)

Die faradische und galvanische Erregbarkeit sind in allen Muskeln sowohl den atrophischen als den nicht atrophischen quantitativ stark herabgesetzt; indessen erfolgen bei genügend starken Strömen die Zuckungen prompt und rasch. So verträgt z. B. Patient bequem einen 5 mal so starken faradischen Strom als ein gewöhnlicher Mensch.

Vergleichen wir nun diese vier Fälle mit dem bereits oben entwickelten allgemeinen Bilde der Pseudohypertrophie, so finden wir zunächst, dass die Ätiologie bei unseren Patienten eine sehr verschiedene Rolle spielt. Während nämlich im ersten Falle nach keiner Richtung hin hereditäre Anhaltspunkte für das Entstehen und die Ursache der Krankheit vorhanden sind, so ist bei der zweiten Patientin eine ziemlich starke erbliche Belastung zu konstatieren; ebenso waren im dritten und vierten Falle ätiologische Momente überhaupt nicht zu eruieren. Von Interesse dürfte auch noch der Umstand sein, dass wir es hier in zwei Fällen mit der ziemlich seltenen Thatsache zu thun haben, dass Individuen weiblichen Geschlechts von der Krankheit befallen werden, obwohl doch sonst eine Präponderanz des männlichen Geschlechts in fast allen beobachteten Fällen zu verzeichnen war. Endlich scheint auch der Umstand von nicht zu unterschätzender Bedeutung in ätiologischer Hinsicht zu sein, dass wir hier zwei neue jener seltenen, in der Litteratur nur fünfmal bekannten, Fälle haben, wobei die Krankheit jenseits des 20. Lebensjahres zu beobachten ist und zum zweiten Mal ein weibliches Individuum in diesem Alter betrifft.

Das Krankheitsbild ist bei jedem der vier Patienten ein anderes. Während wir im ersten Falle eine, ich möchte sagen, diffuse Lipomatose an fast jedem Teile der Körpermuskulatur vorfinden, haben wir bei der zweiten Patientin neben einem ganz normalen Oberkörper eine kollossal stark lipomatös degenerierte untere Körperhälfte. Im dritten Falle dagegen haben wir das Bild, wie es gewöhnlich der Pseudohypertrophie eigentümlich ist, es sind hier die Wadenmus-

keln, die Deltoidei, der biceps brachii und der quadratus lumborum von der Lipomatose ergriffen. Endlich zeigt uns das Bild bei dem vierten Patienten, dass bei diesem die Krankheit schon ziemlich weit vorgeschritten ist, so dass wir jetzt die meisten Muskeln atrophisch und nur die Unterschenkel- und Unterarmmuskulatur pseudohypertrophisch entartet sehen.

Die Krankheit begann bei dem ersten und dritten Fall bereits in den ersten Lebensjahren, während der Beginn des Leidens bei den zwei anderen Patienten erst in das 15. resp. 20. Jahr fällt. Der Verlauf bei allen Fällen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem allgemeinen.

Die Diagnose: „Pseudohypertrophie“ scheint in dem ersten und dritten Fall vollkommen gesichert zu sein, während uns diejenige der beiden anderen Fälle Schwierigkeiten bietet. Denn es ist unwahrscheinlich, dass wir es hier mit Ausnahmefällen von Pseudohypertrophie zu thun haben, bei denen die Krankheit jenseits des 20. Lebensjahres fällt und auch da noch in dem einen Falle ein weibliches Individuum betrifft. Viel wahrscheinlicher ist es, dass wir hier den Zustand vor uns haben, den man als „juvenile Form der progressiven Muskelatrophie“ bezeichnet, die viel häufiger in diesem Stadium des Lebens und auch meistens bei weiblichen Individuen vorkommt. Würden wir hier eine juvenile Muskelatrophie annehmen, so wäre auch dieses Bild abweichend von dem gewöhnlichen. Im allgemeinen nämlich atrophieren bei der juvenilen Form nacheinander der Pectoralis maior, der Cucullaris, Serratus anticus maior, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, später der Quadriceps femoris und die Adduktoren; dagegen

zeigen eine Volumszunahme der Deltoideus, Triceps, die Glutaei und Wadenmuskeln. In dem zweiten Falle aber haben wir weder eine Atrophie obengenannter Muskeln noch eine Volumszunahme des Deltoideus und Triceps, sondern nur eine Hypertrophie der Muskulatur an der unteren Körperhälfte und zwar eine Pseudohypertrophie; während im vierten Falle die Atrophie zwar vorhanden ist, aber von einer Volumszunahme des Deltoideus, Triceps und der Glutaei durchaus keine Rede sein kann, sondern nur von einer Pseudohypertrophie der Waden- und Vorderarmmuskulatur.

Dass wir daher diese Fälle trotzdem hier aufführen, dürfte uns wohl ohne Bedenken nach dem Satze *Erbs* erlaubt sein, der besagt, dass „die drei Krankheitsformen — nämlich die hereditäre Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie und die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie — die allernächste Verwandschaft miteinander zeigen, wenn nicht untereinander vollkommen identisch sind."

Erwähnen wir noch kurz die pathologische Anatomie, so dürfen wir annehmen, dass es sich bei den beiden ersten Fällen um eine reine Muskelerkrankung handelt, während bei dem dritten und vierten Patienten eine sekundäre Mitbeteiligung des Centralorgans an dem Prozess nicht ausgeschlossen werden darf. Besonders verführt uns zu dieser Annahme das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen in einem Teil der Muskulatur. Dies kann allerdings nicht als Beweis dafür angesehen werden, da sich nach *Erb* „solche Zuckungen nicht selten auch bei gesunden oder nervösen Personen einstellen, wenn sie bei entblösstem Körper der Kälte ausgesetzt werden." Etwas näheres

könnte natürlich nur die Sektion ergeben, die wir hier zum Beweise leider nicht anführen können.

Ich komme nun zum Schlusse meiner Betrachtung, zur **Therapie**; dieselbe wird in der Weise gehandhabt, wie bereits oben angegeben wurde: Täglich wird zweimal eine ausgiebige allgemeine Körpermassage vorgenommen, die sich ganz besonders die am meisten geschwächten Muskeln angelegen sein lässt. Die Muskeln der Unterschenkel werden nur wenig effleuriert und petrissiert; ganz besonders energisch werden der Quadriceps, die Adduktoren und die Glutaeal-Muskulatur vorgenommen, während der Tensor fasciae latae und die Beuger des Unterschenkels bei ihrer guten Funktion der Massage wenig bedürfen. Schliesslich wird auch die Rücken- und Schultergürtelmuskulatur in toto einer kräftigeren Massage und einem allgemeinen Tapotement unterzogen. An die Massage der einzelnen Muskelgruppen schliessen sich systematisch fortgesetzte Übungen derselben an. Die Patientinnen müssen genau nach Kommando die Füsse dorsal und plantar flectieren und Kreisbewegungen mit denselben ausführen. Im Anschluss daran üben die Patientinnen in Rückenlage abwechselndes Heben der im Kniegelenk möglichst gestreckten Beine; desgleichen machen sie Abduktions- und Adduktionsübungen aus dem Hüftgelenk. Zur Kräftigung des Quadriceps dienen Streckübungen des Kniegelenkes und entsprechende Widerstandsbewegungen. Zum Schluss werden Widerstandsbewegungen im Arm ausgeführt, ausserdem alle möglichen Armhebebewegungen. Ferner machen die Patientinnen in ihrer freien Zeit Gehübungen.

Was man mit dieser Behandlungsweise erreicht

hat, können wir aus dem Status ersehen, den wir nach zehnwöchentlicher Kur bei den Patientinnen aufnehmen konnten. (Ich sage absichtlich Patientinnen, da sich von den beiden anderen Patienten der eine sofort, der andere, wie schon oben erwähnt, nach sehr kurzer Zeit der Behandlung entzog.)

Fall I.

Im Äusseren der Patientin, hat sich in der Zeit wenig verändert; an den Oberschenkeln und den Glutaeen ist der Fettansatz etwas geschwunden; im ganzen hat Patientin allerdings nur 1½ Pfund abgenommen trotz ziemlich streng durchgeführter Diät und geringer Wasserzufuhr. Patientin ist im ganzen kräftiger und leistungsfähiger geworden. Stehen macht ihr keine Schwierigkeiten; Patientin geht zur Zeit mit einem Stock in der linken Hand ohne zu grosse Ermüdung 50 Schritte hintereinander, ruht sich dann 5 Min. aus und macht denselben Weg noch einmal. Auch ohne Stock kann Patientin sich bereits einige Schritte fortbewegen. — Was die einzelnen mit ihr täglich angestellten gymnastischen Übungen betrifft, so werden dieselben allesamt viel energischer und ausgiebiger ausgeführt. Besonders ist hervorzuheben, dass sich Patientin jetzt ziemlich leicht aus halbliegender Stellung zum Sitzen aufrichten kann. Die Beine werden in Rückenlage viel kräftiger und andauernder um die entgegengeführte hochgehaltene Hand im Kreise herumgeführt; allerdings ist zu bemerken, dass Patientin noch immer dabei die Beine etwas im Hüftgelenk nach innen rotiert, um so dem noch am schwächsten gebliebenen Quadriceps nachzuhelfen. Auch die Übungen der Arme werden bei

weitem besser ausgeführt als früher. Palpiert man die einzelnen Muskelbäuche, so kann man bei allen, besonders den geschwächt gewesenen, eine Volumenzunahme konstatieren; so fühlt man z. B. jetzt durch die Fettschicht am Oberschenkel hindurch die Bäuche des Quadriceps und zwar besonders den rectus und vastus externus. Bei den Contractionen derselben sieht man sie samt der darüber liegenden Fettschicht sich reliefartig abheben. Die ganze Arm- und Schultergürtelmuskulatur hat gleichfalls an Kraft und Ausdauer zugenommen, besonders ist dabei der Pectoralis maior hervorzuheben. —

Patientin wird nach 2—3 wöchentlicher Unterbrechung der Massagekur wieder in die seitherige Behandlung eintreten, da sich herausgestellt hat, dass sie dabei die besten Fortschritte gemacht hat.

Fall II.

Es ist zu konstatieren, dass die Muskeln des Oberschenkels entschieden kräftiger geworden sind; während man bei Beginn der Behandlung kaum etwas von Muskelbäuchen fühlte, lassen sich jetzt die einzelnen Muskeln des Quadriceps durchaus exakt abpalpieren. Bei der Massage fühlt man, wie die einzelnen Muskelgruppen wieder unter den Fingern hergleiten. Weiterhin ist eine entschiedene Besserung auf dem Gebiete der Verdauungsorgane zu verzeichnen; während früher der Stuhl nur durch Eingiessungen zu erzielen war, erfolgt jetzt spontane Stuhlentleerung. Der Gang der Patientin ist bedeutend besser geworden; während sie vor dem Eintritt in die Klinik kaum 10 Min. lang gehen konnte, bringt sie es jetzt $^3/_4$ St. fertig. Die vermehrte Kraft zeigt

sich dadurch, dass der Quadriceps bei der Kontraktion die Patella spontan in die Höhe zieht. In sitzender Haltung vermag Patientin ihren Unterschenkel vollständig zu strecken, ebenso in Seitenlage die Beine in die Höhe zu heben, während früher beides unmöglich war. Auch das Stehen auf einem Bein erfolgt jetzt ohne Herunterfallen des Beckens nach der anderen Seite. — Es ist noch zu bemerken, dass Patientin alle diese Übungen zuerst im Wasserbad ausführen lernte. Dass das Fettpolster zum Teil schon geschwunden ist, lässt sich daraus erkennen, dass Patientin im Verlaufe der Behandlung bereits 3 Pfund abgenommen hat; es ist dies vielleicht auch teilweise bedingt durch die Darreichung von Schilddrüsentabletten.

Auch diese Patientin wird nach mehrwöchentlicher Unterbrechung in die Behandlung wieder eintreten.

Wir kommen somit auf Grund unserer Betrachtungen zu der Überzeugung, dass eine Besserung oder Heilung des Leidens, (wenn letztere überhaupt denkbar ist) nur durch eine zweckmässige Anwendung der Massage und Heilgymnastik zu erzielen ist, wofür unsere beiden Fälle den eklatantesten Beweis abgeben.

Eine chirurgische Behandlung der öfters im Verlaufe der Krankheit sich entwickelnden Scoliose durch Vereinigung der inneren Scapularränder mit der Naht, wie sie von Professor *v. Eiselsberg* in Königsberg neuerdings vorgeschlagen wurde, ist natürlich nur bei einer sehr langsam fortschreitenden Atrophie von einem gewissen Erfolge begleitet. —

Zum Schlusse sei es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hoffa für die Anregung dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Materials sowie dessen Assistenten Herrn Dr. Gocht für die bereitwillige Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit zu teil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Hofrat Prof. Dr. Schönborn für die gütige Übernahme des Referats zu Danke verpflichtet.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Erb, Über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sog. Pseudohypertrophie der Muskeln. (Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXXIV, 1884).
2. Knoll, Über Paralysis pseudohypertrophica. (Wiener medizinische Jahrbücher 1872).
3. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. (Berlin 1873).
4. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II.
5. Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. (Wiesbaden 1886).
6. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
7. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre.
8. Noellner, Über die histologischen Veränderungen der Muskulatur bei Dystrophia muscularis progressiva. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1888).
9. Günther, Zwei Fälle von Pseudohypertrophia musculorum. (Inaug.-Diss. Berlin 1884).
10. Fulda, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie nebst Bemerkungen über die Beziehungen der wahren Hypertrophie zur Pseudohypertrophie der Muskeln. (Inaug.-Diss. Leipzig 1895).
11. Schultze, Über Atrophia muscularis pseudohypertrophica. (Virchow's Archiv 1879, Bd. 75).